Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städt. Krankenhauses München-Schwabing.
(Prof. Dr. Oberndorfer.)

Ueber die Phlegmone der Magenwand.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Oskar Herrmann.
Medicinalpraktikant.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

■ ■ ■

München 1912
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Die 41jährige Patientin war bis zur gegenwärtigen Erkrankung als Hausmädchen in Stellung. Sie stammt aus gesunder Familie und war selbst bis vor 2 Jahren nie ernstlich krank. Damals stand sie wegen einer Lungen- und Rippenfellentzündung 3 Monate lang in ärztlicher Behandlung, magerte erheblich ab und hatte seitdem über Husten und Seitenstechen zu klagen. Eine Ursache für ihr gegenwärtiges Leiden vermag die Patientin nicht anzugeben. Verdacht auf Potatorium besteht nicht.

Die Erkrankung datiert seit etwa vier Wochen, sie fing mit Diarrhoeen an, die nicht wieder zurückgingen (4—5 Entleerungen täglich). Die Patientin gibt an, daß sie dabei kein erhebliches Krankheitsgefühl hatte und ihre Arbeit wie sonst verrichten konnte. Aber allmählich wurde ihr Zustand etwas schlechter; seit etwa 14 Tagen klagt sie über Kreuzschmerzen und starkes Stechen rechts in der Lendengegend, das nach vorne zu ausstrahlt. Gestern mittags trat plötzlich eine Verschlimmerung ein, sie mußte zu arbeiten aufhören und sich ins Bett legen. Zu gleicher Zeit trat auch Erbrechen auf.

Am nächsten Tage wurde die Aufnahme ins Krankenhaus notwendig. Die mittelgroße Patientin befindet sich in reduziertem Ernährungszustande. Muskulatur und Fettpolster sind wenig entwickelt. Die Zunge ist dick belegt und es macht sich ein starker foetor ex ore bemerkbar. An Herz und Lunge sind keine Veränderungen nachweisbar. Der Puls ist stark beschleunigt auf 120—130 Schläge, er ist regelmäßig, aber klein. Temperatur rektal gemessen 39.1. Das Abdomen ist weich, vielleicht etwas aufgetrieben und in der Magengegend druckempfindlich. Auch in der rechten Lendengegend besteht Druckschmerz. Leber und Milz sind ohne nachweisbare Veränderungen. Der große, derbe Uterus liegt retroflectiert, Ektropium an der Portio, die Adnexe sind frei. Im Harn findet sich eine Spur Eiweiß.

Es wurde eine acute Gastroenteritis angenommen.

30. I. In der Nacht wurden mehrmals gallige Massen erbrochen. Diarrhoe. Heftige Kopfschmerzen. Magengegend druckempfindlich. Puls 130—140 klein, aber regelmäßig. Temperatur 40.6—39.2.

31. I. In der Nacht wiederholtes Erbrechen. Schmerzen unverändert. Puls 130—140, Temperatur 40.0—39.9.

1. II. Erbrechen und diarrh. Stuhlentleerung halten an. Objektiv keine Veränderungen. Puls klein und stark beschleunigt. Temperatur 39.0—39.9.

2. II. In der Nacht und morgens wieder mehrmals galliges Erbrechen und mehrere diarrh. Stuhlentleerungen. Leib weich, nicht aufgetrieben. Magengegend dauernd druckempfindlich. Kein Appetit. Puls unverändert. Temperatur 39.0—39.8.

3. II. Leib etwas aufgetrieben, leicht gespannt. Kein diffuser Druckschmerz. Kopfweh, Erbrechen, Diarrhoeen halten an. Facies abdominalis. Temperatur 37.9—40.3.

(Stuhl an die Prosektur zur bakteriologischen Untersuchung geschickt. Ergebnis: Kein Wachstum von Erregern aus der Typhus- oder Dysenteriegruppe, dagegen auffallend viel Streptococcen).

4. II. Die Auftreibung des Leibes hat zugenommen, es besteht aber nicht die geringste diffuse Druckempfindlichkeit. Sonstiges Befinden unverändert. Puls sehr klein 130—140. Temperatur 38.9—39.0.

5. II. Patientin fühlt sich äußerst schwach. Atmung beschränkt, dyspnoisch. Heftiges Erbrechen. Auftreibung des Leibes hat weiterhin eine Steigerung erfahren. Am Abdomen überall tympanitischer Percussionsschall. Keine Dämpfung in den abhängigen Partien. Puls kaum fühlbar, sehr stark beschleunigt (140—150). Temperatur 39.3—38.7.

6. II. Patientin vormittags leicht benommen, klagt über große Schwäche. Erbrechen besteht fort. Extremitäten fühlen sich kalt und feucht an. Auftreibung des Leibes ziemlich hochgradig, aber ohne diffuse Druckempfindlichkeit. Puls etwas langsamer, aber sehr klein, kaum fühlbar. (100—120). Leicht ikterische Verfärbung der Scleren. Temperatur 38.8—39.0.

7. II. Patientin ist früh benommen. Die Atmung stark beschränkt und oberflächlich. Die ikterische Verfärbung hat zugenommen. Extremitäten kalt. Puls sehr klein, nicht fühlbar. Herzaktion stark beschleunigt.

8 h. a. m. Die Benommenheit der Patientin nimmt zu. Atmung ganz oberflächlich. Puls unfühlbar. Kälte der Haut breitet sich weiter aus.

8½ Uhr Exitus unter den Zeichen der Herzinsuffizienz.

Die Therapie beschränkte sich im wesentlichen auf symptomatische Maßnahmen. Zur Bekämpfung der Herzschwäche wurden vom 2. Tage ab Digalen und Campherinjectionen in den üblichen Dosen verordnet. Dem starken Wasserverlust suchte man mit Kochsalzeinläufen entgegenzuarbeiten. Sub finem wurden einige Morphiumeinspritzungen verabreicht.

Sectionsprotokoll Nr. 48/12 (Prof. Dr. Oberndorfer).

(Die Section konnte bereits $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode stattfinden. Leichenveränderungen spielen daher, wenn überhaupt, nur eine sehr geringe Rolle.)

Weibliche Leiche mit gelb gefärbter Haut, starke Eintrocknung der Bulbi; ausgedehnte Totenflecken, Totenstarre ist vorhanden. Zahlreiche von Injektionen herrührende Stichwunden auf der Vorderseite der beiden Oberschenkel, besonders rechts, in deren Umgebung im ganzen in Handgröße eine auffallend blasse Verfärbung der Haut zu beobachten ist. Die Unterschenkelvenen sind etwas erweitert, treten deutlich hervor. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben.

I. Allgemeine Besichtigung der Körperhöhlen:

Subcutanes Fett bis 3 cm dick, Muskulatur von dunkelrotbrauner Farbe, trocken. Bei Eröffnung des Abdomens zeigt sich das parietale Peritoneum und das herabgezogene Netz mit dicken, grünlichen, eitrigen Pseudomembranen bedeckt. Diese Pseudomembranen nehmen an Masse zu je weiter die Bauchhöhle nach unten zu eröffnet wird.

Im kleinen Becken ungefähr $^1/_4$ Liter eitriger Flüssigkeit. In der Tiefe des kleinen Beckens wird die Flüssigkeit dicker. Der Wurmfortsatz ist auf der Rückseite des Cöcums nach oben geschlagen, ohne wesentliche Veränderungen.

Der rechte Leberrand ist unter dem Rippenbogen vollständig verborgen, der linke ragt in Fünfmarkstückgröße über den Schwertfortsatz hinaus.

Zwerchfellstand entspricht rechts wie links dem unteren Rand der 4. Rippe.

Die linke Lunge ist frei, die linke Pleurahöhle leer. Die rechte Lunge ist mit der Brustwand flächenförmig verwachsen. Im Herzbeutel keine besondere Flüssigkeit. Von der Thymus ist nichts mehr vorhanden.

II. Organe des Halses und der Brusthöhle:

Zungengrund follikelreich. Pharynx, Oesophagus, Kehlkopf und Trachea sind ohne Besonderheiten.

Die Bifurkationsdrüsen sind nicht vergrößert, enthalten kleine, graue Pünktchen.

Thyreoidea ist in beiden Lappen vergrößert und colloidreich.

Das Herz ist stark contrahiert, klein und mäßig fettreich. Der rechte Vorhof enthält spärliches Speckgerinnsel und flüssiges Blut. Die Muskulatur ist blaßbraun. Das Foramen ovale geschlossen. Klappenapparat rechts intact. Der linke Ventrikel ist klein.

Muskulatur wie rechts. Klappen auch links intact. Aorta ohne Befund.

Die rechte Lunge ist mit fibrösen Auflagerungen bedeckt, klein, aber schwerer als normal. Die Hilusdrüsen sind etwas vergrößert und anthracotisch. Auf der Schnittfläche ist der Unterlappen sehr blutreich, sein Luftgehalt teilweise aufgehoben. Der Oberlappen etwas blasser. Der Saftgehalt ist durchgehends vermehrt. Keine Induration oder sonstige Einlagerung.

Die linke Lunge ist überall gut lufthaltig, ihr Blut- und Saftgehalt gering. Auch hier finden sich keine Einlagerungen.

III. Organe der Bauchhöhle:

Die Milz ist ganz leicht vergrößert. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe blaß, graubraun, das Gerüst deutlich, der Blutgehalt gering, Pulpa fest, die Follikel kaum sichtbar.

Die Leber ist von mittlerer Größe, ihre Oberfläche ist mit fibrösen, eitrigen Auflagerungen bedeckt. Auf dem Schnitt zeigt sie deutliche Zeichnung, ihre Consistenz ist leicht herabgesetzt, der Blutgehalt sehr gering.

In der Gallenblase klare, dünne, braune Galle.

Der Magen zeigt in der ganzen Pylorusgegend eine hochgradige Verdickung seiner Wand. Die lehmartig verfärbte Schleimhaut hebt sich hier in etwa halbwallnußgroßen Vorwölbungen empor. Auf der Höhe einer dieser quaddelartigen Verdickungen findet sich ein pfennigstückgroßer Blutaustritt. Auf dem Durchschnitt durch die Magenwand der Pylorusgegend erweist sich die Submucosa hochgradig eitrig infiltriert. Grünlicher Eiter quillt vor. Substanzverluste im Magen finden sich nicht, ebenso fehlen Narben. Die Schleimhaut hat das Aussehen von saemischem Leder.

Das Pancreas ist ohne Besonderheiten.

Beide Nebennieren zeigen sehr blasse Farbe und verwaschene Zeichnung.

Die linke Niere ist sehr klein, im ganzen etwa von Hühnereigröße. Ihre Oberfläche zeigt einzelne strahlige Narben. Auf dem Schnitt ist die Consistenz nicht vermehrt, die Farbe graubraun, die Zeichnung deutlich.

Die rechte Niere hat normale Größe, sonst ohne Befund.

Das Rectum enthält wie der Dickdarm dicken, erbsenbreiartigen Stuhl.

Die Harnblase ist stark contrahiert und zeigt etwas gerötete Mucosa.

Die Vagina ist glattwandig; an der Portio uteri rechts ein Ektropium. Uterus und Adnexe sind mit dicken, eitrigen Auflagerungen bedeckt, die Tuben gerötet, Ovarien klein.

Der Dickdarm zeigt starke Verdickung der Serosa und der Appendices epiploicae, sonst ohne Veränderungen.

Der Dünndarm zeigt etwas succulente Schleimhaut, die aber nicht gerötet ist und auch sonst keine wesentlichen Veränderungen aufweist.

Anatomische Diagnose:

Phlegmone der ganzen Pylorusgegend des Magens.
Diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis.
Fibro-fibrinöse Pleuritis rechts.
Beginnende hypostatische Pneumonie rechts unten.
Hypoplasie der linken Niere.

Mikroskopischer Befund:

Die Schnitte wurden den Randpartien der phlegmonösen Infiltration entnommen, in Celloidin eingebettet und nach den gewöhnlichen Methoden gefärbt. Was zuerst an ihnen auffällt, ist auch hier die erhebliche Verbreiterung der Submucosa. An den Stellen der stärksten Verdickung ist das ursprüngliche Gewebe der Submucosa vollständig zugrunde gegangen und zwischen Schleimhaut und Muscularis eingebettet liegt hier ein rein eitriges Exsudat. Dieses wird in der Hauptsache von polymorphkernigen Leukocyten gebildet, die in gewaltiger Zahl Zelle an Zelle gedrängt beieinander liegen. Da und dort hat bereits wieder ein ausgedehnter Zerfall dieser Zellen stattgefunden, es finden sich dann nekrotische Partien, in denen sich nur noch vereinzelte Kerntrümmer gefärbt haben. Unregelmäßig im Gebiet der Phlegmone zerstreut liegt auch reichlich Fibrin, zu dicken Knäueln oder in feinen Lamellen angeordnet. Aber auch wo die eigentliche Phlegmone nicht hingekommen ist, zeigt sich, daß die Submucosa immer noch gut dreimal so dick ist, als es der Norm entsprechen würde. Sie wird in der Hauptsache von Bindegewebe gebildet, das aber auffallend derb und verfilzt ist, so daß die Verankerung zwischen Mucosa und Muscularis durch dieses sclerosierte Gewebe äußerst fest zu sein scheint. Auch in diesem Bindegewebe liegen Infiltrate, aber sie sind von anderer Art als im Gebiet der eigentlichen Phlegmone. Es sind ausschließlich kleine Rundzellen, die hier beisammen liegen, selten in größeren Paketen, meist nur in schmalen, streifenförmig erscheinenden Schichten, wo sie eben zwischen den fibrösen Bündeln Platz gefunden haben. Bei Betrachtung der Schleimhaut zeigt sich, daß die Zahl der Drüsen vermindert ist. Diese Verminderung ist aber vielleicht nur eine scheinbare, bedingt durch eine Verbreiterung des Interstitiums. Dadurch wird der Abstand zwischen zwei benachbarten Drüsenschläuchen vergrößert, sie werden auseinandergedrängt und erscheinen infolgedessen weniger im Gesichtsfeld als unter nor-

malen Verhältnissen. Die Verbreiterung ist bedingt durch Infiltration von seiten derselben Rundzellen, die auch in der sclerosierten Submucosa liegen. Einen kleinen Anteil daran haben auch die Gefäße, die sämtlich stark erweitert und prall mit Blut gefüllt sind. Eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ist dagegen nicht vorhanden. An der Basis der Schleimhaut, der Muskularis mucosae dicht aufsitzend, liegen in kurzen Abständen kleine Nester von besonders dichten Rundzellinfiltraten. Das Cylinderepithel der Drüsenschläuche selbst ist sehr wohl intact, alle Kerne sind gut gefärbt und bei starker Vergrößerung wird die scharfe Grenzlinie jeder einzelnen Zelle sichtbar. Aber einige der Drüsen zeigen nach unten zu eine sackförmige Erweiterung, Cysten, die manchmal groß genug sind, daß man sie mit freiem Auge gerade noch sehen kann. Im Drüsenlumen liegt wenig Schleim und da und dort ein Leukocyt. Die Muskularis mucosae scheint auch etwas verbreitert und diffus von spärlichen Rundzellen durchsetzt. Sie hat im allgemeinen, wenigstens in den untersuchten Partien, nicht viel durch die Phlegmone gelitten. Dasselbe gilt für die eigentliche Muskularis, deren Bündel nirgends zerstört sind. Dagegen sieht man überall, wie die feinen Spalten zwischen den einzelnen Muskelbündeln von der leukocytären Invasion eingenommen werden, ein Proceß, der sich an vielen Stellen direkt bis zur Serosa herunter verfolgen läßt. Diese selbst zeigt Verdickung und eitrige Auflagerung, Erscheinungen, die nicht der Phlegmone, sondern der secundären Peritonitis angehören.

Bakteriologische Untersuchung:

Intra vitam wurde am 3. Februar eine bakteriologische Stuhluntersuchung vorgenommen. Es wuchsen keine Erreger aus der Typhus-Dysenterie-Gruppe, dagegen auffallend viel Streptococcen. Ausstrichpräparate von dem Eiter der Magenphlegmone zeigen neben zahlreichen polymorphkernigen Leukocyten grampositive Coccen, die in Kettenform angeordnet liegen. In Kulturen vom Mageneiter auf Schrägagar und Bouillon wachsen gramnegative Stäbchen und grampositive Kettencoccen. Blutagar von diesen Kulturen aus beimpft läßt unter zahlreichen Colikolonien auch einige Kolonien haemolytischer Streptococcen aufgehen. Auf einer Agarplatte, die mit Herzblut beschickt war, wächst ebenfalls eine Kolonie haemolytischer Streptococcen. Auch im Schnittpräparat sind sie durch Gramfärbung nachweisbar.

Da immerhin die Möglichkeit besteht, daß sich mit dem Röntgenapparat einmal in einem phlegmonösen Magen ein Fremdkörper nachweisen läßt, der vielleicht ätiologische Bedeutung hat, wurde eine Aufnahme gemacht, die aber ein negatives Resultat ergeben hat.

Epikrise:

Eine 41jährige Frau erkrankte ohne nachweisbare Ursache unter gastro-enteritischen Symptomen. Sie klagt hauptsächlich über Durchfälle, Kopfweh und Schmerzen in der rechten Lendengegend. Die Krankheit zieht sich über ungefähr 4 Wochen hin, ohne daß sich die Erscheinungen wesentlich veränderten oder eine Tendenz zur Heilung hervortrat. Mit einem Male setzt ziemlich acut eine Verschlechterung des Zustandes ein mit hohem Fieber, Erbrechen und allgemeiner Prostration. Diese Erscheinungen gehen von ihrer Höhe nicht mehr herunter und am 10. Tage nach dem Einsetzen der acuten Verschlimmerung ist bereits das Ende erreicht. Die Section ergibt eine diffuse, eitrige Peritonitis und als ihren Ausgangspunkt eine Phlegmone der ganzen Pylorusgegend des Magens.

Eine Ursache dieser Phlegmone konnte bei der Autopsie nicht gefunden werden. Dagegen läßt der mikroskopische Befund zusammen mit den klinischen und amnestischen Angaben sehr wohl die richtige Deutung zu. Unsere retrospective Auffassung des Krankheitsbildes geht dahin, daß die Phlegmone secundär im Verlaufe einer leichten subacuten Gastritis aufgetreten ist. Die durch diesen Krankheitsproceß geschädigte Schleimhaut hat den Streptococcen die Möglichkeit einer Infektion vom Magenlumen her gegeben. Eine Erklärung der letzten Einzelheiten dieses Vorganges ist freilich nicht zu geben.

Im histologischen Bild findet sich, wenn wir von den Partien der eigentlichen Phlegmone absehen, eine starke Verdickung und Sclerosierung der Submucosa, die von zahlreichen Zügen kleiner Rundzellen durchsetzt ist. Dasselbe kleinzellige Infiltrat beherrscht das ganze Stratum proprium mucosae, so daß das Interstitium zwischen den einzelnen Drüsen verbreitert und die Zahl dieser selbst erheblich vermindert erscheint. Dem steht gegenüber, vielleicht als vicariierende Erscheinung, daß nicht wenige dieser Drüsen starke cystische Erweiterung erkennen lassen. Diese Bilder sind ganz unmöglich als Teil- oder Begleiterscheinungen der Phlegmone aufzufassen, sie sind älteren Datums und deuten auf einen Entzündungsproceß hin, der subacut und ohne stürmische Erscheinungen verlaufen ist und die Neigung hat allmählich von selber wieder zur Ruhe zu kommen. Ein Endstadium ist freilich so bald noch nicht erreicht. Dieser Magen war schon lange krank, bevor er von der acuten Eiterung befallen wurde.

Der mikroskopische Befund würde allein schon genügen, um diese Tatsache sicher zu stellen, er wird aber auch durch die Anamnese in aller wünschenswerten Weise unterstützt. Vor dem Einsetzen der schweren Erscheinungen war die Patientin schon ungefähr 4 Wochen lang krank, ihr Zustand wies auf eine Er-

krankung des Magendarmtractus hin. Die Beschwerden waren nicht groß, denn die Patientin konnte ihre Arbeit in der gewohnten Weise verrichten. Das alles paßt sehr gut zu dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, zu dem Bilde einer leichten, subacut verlaufenden Entzündung.

Die einsetzende Verschlimmerung hatte durchaus den Charakter des plötzlichen und übergangslosen, das Krankheitsbild wurde sofort ein schweres und bedrohliches und endete bereits in der kurzen Zeit von knapp 10 Tagen mit dem Tode. Was da in Wirklichkeit vorging, konnte intra vitam nicht festgestellt werden. Die klinische Untersuchung kam über die Diagnose einer äußerst schweren Gastro-Enteritis nicht hinaus.

Die Symptome waren: Hohes Fieber, Druckschmerz in der Magengegend, Erbrechen und Durchfälle, stark belegte Zunge mit Foctor ex ore, subjectiv noch Kopfschmerz und Schmerzen in der rechten Lendengegend.

Eine bakteriologische Stuhluntersuchung ergab auffallend viel Streptococcen. Dies zusammen mit dem hohen Fieber und dem lokalisierten Druckschmerz im Epigastrium hätte vielleicht den rechten Weg weisen können. Aber die Diagnose einer Magenphlegmone aus diesen Zeichen herauszulesen, war in diesem Falle so wenig möglich, als in fast sämtlichen anderen, die bisher bekannt geworden sind.

Die Phlegmone beherrscht reichlich 2/3 des ganzen Magens, und zwar den Pylorusteil. Es ist ziemlich genau jene Partie, die bei einer ausgedehnten, queren Resection etwa wegen Carcinom des Pylorus entfernt werden würde. Die Eiterung hört am Pylorus in typischer Weise mit scharfer Grenze auf, während sie sich gegen den Cardialen Teil allmählich verliert. Ihr Sitz ist ausschließlich die Submucosa, aber die Verteilung ist keine gleichmäßige. Das sieht man schon von der Schleimhautseite her, die ein eigentümlich gebuckeltes Aussehen hat. Auf dem Schnitt entsprechen die Erhebungen den Stellen der stärksten Eiterung, während in den dazwischen liegenden Tälern die Submucosa von Eiter frei ist. Sie ist hier aber stark sclerosiert und kittet Schleimhaut und Muscularis fest aneinander. Eine Perforation hat nirgends stattgefunden, weder durch die Schleimhaut, noch durch die Serosa. Die Schleimhaut ist sogar auffallend gut intact, es finden sich keine Substanzverluste oder abnorme Fleckung und Verfärbung. Nur auf der Höhe einer der erwähnten Buckelbildungen befindet sich ein Blutaustritt, kaum pfennigstückgroß und ganz frisch. Von einer Fältelung und groben Granulierung ist nichts zu sehen, weil die Schleimhaut über der Phlegmone wie über einem untergeschobenen Polster gespannt ist.

Die Phlegmone der Magenwand ist wie jede andere eine flächenhaft fortschreitende Entzündung, die mit Exsudatbildung einhergeht, ihre Entstehung der Tätigkeit von Mikroorganismen verdankt und ihren Sitz in lockerem Zellgewebe, hier also in der Submucosa, hat.

Bisher ging die Erkrankung fast ausnahmslos unter dem Namen „Gastritis phlegmonosa". Diese Bezeichnung deckt sich aber nicht mit dem objektiven Befunde und es scheint deshalb an der Zeit, sie durch einen korrekteren Ausdruck zu ersetzen. Fr. König (14) schreibt darüber:

„Da wir bei den Namen Gastritis, Enteritis, Bronchitis usw. leicht die Schleimhaut als den Hauptsitz der Entzündung ansehen, so scheint mir der Ausdruck „Phlegmone der Magenwand" — treffender zu sein."

Den alten Namen etwa bei jenen Fällen stehen zu lassen, wo die Phlegmone im Gefolge einer echten Gastritis auftrat, ist ebenfalls nicht angebracht, da die beiden Dinge nichts Wesensverwandtes haben und das eine nur die zufällige Complikation des anderen ist.

Von Hosch (7) wurde der Versuch einer Einteilung der Fälle unternommen, und zwar nach ätiologischen Gesichtspunkten. Er trennt zuerst zwei Hauptgruppen: Die primären oder idiopathischen Fälle und die secundären. Wenn ich nicht irre, bedeutet aber primär oder idiopathisch in diesem Zusammenhang nur, daß sich bei den betreffenden Fällen kein Grund finden ließ, der die Entstehung der Phlegmone verständlich machte. Jede Phlegmone, für die sich eine Ursache angeben läßt, ist demnach secundär. Es liegt auf der Hand, daß diese Einteilung ihr Mißliches hat, denn sie ist einmal abhängig von Zufälligkeiten und dann auch nicht zum wenigsten von dem subjektiven Ermessen des Beobachters. Wo will man z. B. die relativ häufigen Magenphlegmonen bei Potatoren unterbringen? Viele rechneten sie bisher schlankweg zu den idiopathischen. Aber die bei Alcoholismus stets vorhandene Gastritis gestattet zwanglos, diese Fälle auch als secundäre anzusprechen. Mit fortschreitender Erkenntnis wird wohl die Zahl der idiopathischen Fälle immer kleiner werden, und wenn auch stets ein Rest bleiben wird, für den sich keine Erklärung finden läßt, so dürfte es doch nicht nötig sein, diese Fälle als etwas ganz Besonderes hervorzuheben. Ich glaube, der Ausdruck idiopathisch hat hier wie andernorts seine Schuldigkeit getan und kann füglich gestrichen werden.

Die sekundären Phlegmonen scheidet Hosch in 3 Gruppen:

a) die direkt fortgeleiteten (z. B. ausgehend von einer Oesophagitis).

b) die local secundären (schließen sich an Ulcus, Carcinom oder an eine Operation an).

c) die metastatisch secundären (wobei sich die Magenaffektion zu bereits anderwärts im Körper bestehenden infectiösen Processen hinzugesellt).

Die reinliche Scheidung zwischen Phlegmone und Absceß hat bei dieser Lokalisation von jeher Schwierigkeiten gemacht, schon deshalb, weil nicht gar zu selten bei der Autopsie beide Formen nebeneinander gefunden werden. Selbstverständlich sind sie nahe miteinander verwandt, aber deshalb geht es doch nicht an, sie ohne weiteres zusammenzuwerfen. In den reinen Fällen sind sie klinisch und pathologisch weit von einander verschieden und diese Verschiedenheit dürfte sich ganz besonders bei der Prognose geltend machen. Der Absceß ist am Magen wie überall eine günstigere Krankheitsform als die Phlegmone. Demzufolge nimmt man heute allgemein an, daß die Mehrzahl der geheilten Fälle keine Phlegmonen, sondern Abscesse waren. Ziemann (38) findet bei 80 Beobachtungen nur 14 Abscesse = 17,5 Prozent. Man darf wohl bezweifeln, ob dieses Häufigkeitsverhältnis annähernd der Wirklichkeit entspricht. Der Berechnung liegt fast ausschließlich Sectionsmaterial zugrunde: daß hier die schweren Formen, also die Phlegmonen überwiegen, ist ganz natürlich. Bei der Unsicherheit der Diagnose intra vitam sind wir über die Fälle, die schließlich einer Heilung zugänglich waren, auch nicht annähernd unterrichtet, und bei diesen dürften eben wieder die Abscßformen erheblich in der Mehrzahl sein.

Die Anatomie der Erkrankung zeigt etwa folgendes Bild. Der primäre Sitz ist stets die Submucosa, deren locker-gefügtes Zellgewebe die besten Bedingungen zur Ausbreitung einer Phlegmone darbietet. Mucosa und Muscularis bilden die Begrenzungsflächen, die ziemlich widerstandsfähig sind und nur bei den nekrotischen Formen stärker in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Verdickung der Magenwand ist daher fast ausschließlich durch Schwellung der Submucosa bedingt, während die Schichtdicke der übrigen Teile so ziemlich unverändert bleibt. Diese Dickenzunahme der Submucosa kann in extremen Fällen bis mehrere Zentimeter betragen, gegenüber den ½ bis 1 mm der Norm. Sie ist bewirkt durch ein Exsudat, das je nachdem serös, sero-fibrinös oder eitrig sein kann. Je nach der Art des Exsudats und nach dem Grade der angerichteten Zerstörung könnte man von einer serösen, eitrigen oder nekrotisierenden Phlegmone reden, wenn eine scharfe Trennung wegen der vielfachen Uebergänge der Formen gestattet wäre.

In der Regel werden die unteren Partien des Magens gegen den Pylorus am stärksten befallen, während die Umgebung der Cardia und die Kuppel des Fundus verschont bleiben. Das derbere Gewebe des Pylorus setzt dem Proceß meistens eine scharfe Grenze, während sich die Phlegmone gegen die Cardia zu allmählich und in unscharfer Linie verliert. Diese Ausdehnungsver-

hältnisse sind wenigstens die Regel, wenn die Phlegmone den Magen allein betrifft. In seltenen Fällen sind aber außer ihm auch noch andere Darmteile ergriffen und dann kann die Phlegmone vom Pharynx bis zum Pylorus (29) oder gar von der Cardia bis zum Rectum reichen (24).

Die Verdickung braucht nicht überall gleichmäßig zu sein, stärker infiltrierte Partien wechseln häufig mit solchen ab, die weniger verändert sind, so daß die Schleimhautseite ein eigentümlich hügeliges Aussehen bekommt. Neben dem phlegmonösen Infiltrate können circumscripte Eitersäcke, also richtige Absceßbildungen, vorhanden sein. Die Consistenz der Schwellung ist teigigweich, sie läßt sich zwischen 2 Fingern leicht auf normale Wanddicke zusammendrücken.

Das Aussehen der Schleimhaut selbst ist fallweise sehr verschieden. Die normale Faltenbildung ist für gewöhnlich verschwunden, weil die Schleimhaut über der Phlegmone mehr oder weniger gespannt ist und dadurch die Fältelung ausgeglichen wird. Sie kann blaß aussehen, häufiger aber sind die Gefäße stark injiciert, sie ist dann gerötet und zeigt durch Haemorrhagien entstandene braunrote Flecken. Nicht selten ist an der ganzen Schleimhaut nicht der kleinste Substanzverlust nachweisbar, und diesen Fällen stehen wieder andere gegenüber, bei denen weite Bezirke der Mucosa zugrunde gegangen sind. Bei dieser nekrotisierenden Form finden sich dann multiple Perforationen, Löcher vom verschiedensten Durchmesser, mit unterminiertem Rand, die in die Submucosa herunterführen und aus denen auf Druck der Eiter hervorquillt.

Die Veränderungen der Serosa, Verdickung, eitrige und andere Auflagerungen sind hauptsächlich auf Rechnung der finalen Peritonitis zu setzen. Eine eigentliche Perforation ist hier nur selten vorhanden. Die Durchwanderung der Keime auf das Peritoneum erfolgt vielmehr diffus auf makroskopisch nicht sichtbarem Wege.

Was die Bakteriologie der Erkrankung betrifft, so ist sie fast ausschließlich durch haemolytische Streptococcen verursacht, die sich im Mageneiter und sub finem gewöhnlich auch im Blut in großen Mengen nachweisen lassen. Mischinfektionen mit Staphylococcen, Coli usw. sind dabei nicht selten, der Hauptanteil fällt aber auch hier den Streptococcen zu. Einmal wurde die Phlegmone ausnahmsweise durch den Fränkel'schen Pneumococcus hervorgerufen (27).

Die mikroskopische Untersuchung vermag gewöhnlich, was die Phlegmone selbst betrifft, dem makroskopischen Befund nichts Neues hinzuzufügen. Wir sehen auch hier, daß die Hauptveränderungen in der Submucosa sitzen, so daß die anderen Schichten nur secundär und in geringerem Maße ergriffen werden. Deutlich kann man dabei verfolgen, wie die eitrige Infiltration sich in

den feinen Bindegewebsspalten zwischen den einzelnen Muskelbündeln herunterschiebt bis zur Serosa. Die einzelnen Gewebe erliegen der Phlegmone nach dem Grade ihrer Festigkeit. Die zarten Züge der Muscularis mucosae werden daher am frühesten zerstört, während die derben Bündel der eigentlichen Muscularis am längsten widerstehen.

Sehr wichtig kann die mikroskopische Untersuchung für die Beantwortung der Aetiologiefrage sein, in jenen Fällen, wo makroskopisch keine Ursache ersichtlich ist. Infiltration von Rundzellen, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und wirkliche oder scheinbare Verminderung der Drüsen lassen dann nicht selten noch die Diagnose einer Gastritis stellen und die Annahme liegt nahe, daß die Phlegmone als secundäre Complication in deren Verlaufe aufgetreten ist.

Die Phlegmone der Magenwand ist selten: Es sind noch keine 100 sicheren Fälle bekannt geworden. Bei der Ubiquität der Eitererreger und bei dem massenhaften Vorkommen eitriger und speciell phlegmonöser Processe überall sonst im Körper, ist die Frage berechtigt, warum gerade der Magen eine Ausnahme macht und so selten von einer septischen Infection ergriffen wird. Daß Eitererreger und zwar von jedem Virulenzgrad oft genug in das Magenlumen hinabgelangen, unterliegt keinem Zweifel. Nach vielfältigen Untersuchungen (6. 23) sind Streptococcen fast konstante Bewohner der Mundhöhle und werden natürlich mit dem Speichel verschluckt. Man bedenke aber, wie diese Zufuhr bei einer Angina oder beim Aufbrechen eines Pharyngealabscesses gesteigert wird. Trotzdem lehrt die tägliche Erfahrung, daß diese gefährlichen Keime im Darmkanal anstandslos „vertragen“ werden. So sicher ist man dieser Sache, daß z. B. bei einer Operation im Nasenrachenraum gar keine rigorosen Vorkehrungen gegen das Verschlucken von Eiter getroffen werden. Es müssen also Kräfte wirksam sein, die für gewöhnlich den Magen in weitgehendem Maße gegen Eitererreger schützen.

Man hat früher diese Frage mit dem Hinweis auf die Salzsäure des Magens für erledigt gehalten, und in der Tat ist nicht daran zu zweifeln, daß der normale Magensaft antiseptisch wirkt. Versuche in vitro mit 0.2 Prozent Salzsäure haben ergeben, daß eine Menge Bakterien in dieser Lösung in kürzester Zeit abstirbt. Nun gehören aber zu diesen säureempfindlichen Arten gerade solche, die erfahrungsgemäß das Magenlumen anstandslos zu passieren vermögen, wie z. B. die Erreger der Cholera. Andere Arten erweisen sich wiederum gegen diese Säureverdünnung in hohem Grade refractär und dazu gehören gerade die resistenten Eitercoccen. Es ist zu bedenken, daß nur ein Teil der secernierten H Cl frei bleibt und damit ihre volle antibakterielle Kraft behält, der übrige größere Teil wird nach der Secretion sofort gebunden an Alkali, an basisch wirkende Salze und vor allem

an Eiweißkörper und damit gehen seine desinficierenden Eigenschaften so gut wie völlig verloren. Ferner kommt immer nur ein Teil des Mageninhalts mit der H Cl in intimere und länger dauernde Berührung. Daß eine wirkliche Verdauung von Bakterien durch den Magensaft stattfindet, ist sehr wohl anzunehmen. Da aber lebende Zellen der Verdauung nicht unterliegen, dürfte der Hauptanteil an diesem Vorgang wiederum der Salzsäure zufallen, die zuvor die Abtötung der Keime zu besorgen hat (17). Aus dem allen folgt, daß der normale Magensaft und speziell die in ihm enthaltene H Cl sehr wohl eine desinficierende Wirkung hat, daß diese aber nicht überschätzt werden darf und jedenfalls nicht das einzige Schutzmittel sein kann.

Sehr wichtig für alle bakteriellen Processe im Magen ist die Qualität seines Entleerungsmechanismus. Diese Processe sind umso mehr gesteigert, je länger der Mageninhalt stagniert. Umso größer ist dann die Gefahr, daß die vorhandenen Bakterien in die Schleimhaut eindringen, besonders wenn dieselbe irgendwie lädiert ist. Beim normal funktionierenden Magen wird der Inhalt in den Darm weitergeschoben, bevor die Bakterien stärker wuchern und der Schleimhaut etwas anhaben konnten.

Ein weiteres Schutzmittel dürfte in dem vorhandenen Schleim zu sehen sein, er wirkt nicht als Desinficiens, sondern etwa als Mucilaginosum als reizabhaltendes und einhüllendes Mittel. Mageninhalt und Schleimhaut berühren sich nicht unmittelbar, stets ist zwischen ihnen eine Schleimschicht ausgebreitet und auf dieser gleitet der Inhalt weiter, ohne an einer Stelle länger liegen zu bleiben. Es ist sehr gut denkbar, daß der das ganze Epithel des Magens überziehende Schleim imstande ist, Bakterien festzuhalten und dadurch am Vordringen zu den Körperzellen zu verhindern. Diese Fähigkeit wurde wenigstens für den Schleim des Respirationstactus von Fr. v. Müller (M. M. W. 1897 Nr. 49) nachgewiesen. Wenn auch solche exacte Beobachtungen für den Schleim des Darmtractus noch nicht vorliegen, so dürfte doch a priori eine weitgehende Aehnlichkeit im antibakteriellen Verhalten anzunehmen sein.

Daß schließlich dem Gewebe der Magenwand und seinen Säften auch noch die allgemeinen antibakteriellen Kräfte zu gute kommen, die an jeder beliebigen Stelle des Körpers in Tätigkeit treten können, ist selbstverständlich.

Es wird also wohl das Richtige sein, daß der gute Schutz der Magenwand gegen eine Invasion von Eitererregern von seinem Lumen her nicht aus einem bestimmten Einzelmoment zu verstehen ist, sondern aus dem geordneten Zusammenwirken einer ganzen Reihe von Faktoren. Von einer vollkommen befriedigenden Klärung dieser Dinge sind wir freilich noch recht weit entfernt.

Der Schutz gegen Eitererreger und speciell gegen die Etablierung eines phlegmonösen Prozesses ist für gewöhnlich voll-

kommen zuverlässig. Soll er wirklich einmal insufficient werden, so muß notwendigerweise an den anatomischen und physiologischen Verhältnissen irgend etwas im krankhaften Sinn geändert sein. Es ist nicht gut anzunehmen, daß die Eitercoccen bei völlig normalen Verhältnissen vom Magenlumen her in seine Wand vordringen und hier eine Phlegmone hervorrufen können, irgend eine Eintrittspforte, irgend eine Präparation des Bodens dürften sie immer dazu brauchen, denn wenn es ihnen schon beim kranken Magen und bei Insulten aller Art so selten gelingt, ihre parasitären Eigenschaften an dieser Stelle zu entwickeln, so werden sie es bei einem völlig intacten Magen wohl erst recht nicht können.

Sollte auch diese Regel ihre Ausnahme haben, so wären dafür in erster Linie die beiden Fälle anzuführen, bei denen die Phlegmone durch verschluckten infektiösen Eiter verursacht wurde. Einmal bei eitriger Bronchitis (35), einmal nach Incision einer Parulis (22). Es ist nicht ausgeschlossen, daß hier bei normalem Magen durch die plötzliche Ueberschwemmung mit großen Massen hochvirulenten Materials alle Schutzeinrichtungen durchbrochen wurden. Bei allen infektiösen Processen ist ja die Anzahl und der Virulenzgrad der primär zur Geltung kommenden Keime von der größten Bedeutung. Da aber die tägliche Erfahrung lehrt, daß für gewöhnlich auch solch massive Attacken vertragen werden, steht es jedem frei, auch bei diesen Fällen eine pathologische Eingangspforte in der Schleimhaut anzunehmen, die weder intra vitam, noch bei der Autopsie bemerkbar war.

Die experimentelle Erzeugung einer Magenphlegmone durch Sondeneinführung infektiösen Materials ist nie gelungen, auch nicht bei gleichzeitiger Einführung von Glassplitterchen, um eine Art Einimpfung des Virus zu bewirken. Die Versuchstiere gingen an Allgemeininfektion zugrunde (1).

Eine Durchsicht der Statistik zeigt, daß bei recht vielen Magenphlegmonen kein Anhaltspunkt gefunden werden konnte, der den Infektionsweg klargestellt hätte. Man hat es für gut befunden, diese Fälle als die „idiopathischen" besonders zu kennzeichnen. Es wurde schon vorher erwähnt, daß bisher unter dieser Rubrik meistens die relativ häufigen Phlegmonen der Alkoholiker geführt wurden. Das ist anfechtbar. Denn bei stärkerem Potus ist stets eine Gastritis vorhanden, die auch der Laie erkennt an dem Vermeiden kompakter Nahrung und an dem ominösen Vomitus matutinus. Bei einer vorhandenen Gastritis noch nach weiteren Gründen für die secundäre Infektion zu suchen, dürfte aber reichlich überflüssig sein. Sie ist Erklärung genug dafür.

Warum wird überhaupt so selten eine acute oder chronische Gastritis als indirekte Ursache angegeben? Vielleicht hat das folgende Gründe: Die Diagnose einer Gastritis wird am Sectionstisch überhaupt ungern gestellt. Kann nämlich die Autopsie nicht ganz kurze Zeit nach dem Tode erfolgen, so ist der Befund

nicht mehr einwandfrei, wegen der gerade am Magen besonders rasch und intensiv einsetzenden postmortalen Veränderungen. Ferner: Hat die Phlegmone, wie es häufig der Fall ist, sehr große Zerstörungen angerichtet, handelt es sich also um die nekrotisierende Form mit starker Einschmelzung der Mucosa und Durchbruch ins Lumen, dann ist natürlich das Bild einer ursprünglich vorhandenen Gastritis vollkommen zugedeckt. Obendrein brauchen die anatomischen Erscheinungen einer leichten Gastritis durchaus nicht auf den ersten Blick erkennbar zu sein. Die Schleimhaut kann makroskopisch sehr wohl den Eindruck einer normalen machen.

Mit der klinischen Diagnose steht es auch nicht besser. Auch hier ist man nur der ausgesprochenen Formen sicher und kommt bei den so häufigen leichten, subacut verlaufenden, trotz genauer chemisch-physikalischer Untersuchung über Vermutungen nicht hinaus. Auch die leichtesten Gastritisformen dürften aber den Eitercoccen die Möglichkeit einer Infektion wesentlich erleichtern. In neuerer Zeit haben sich die Fälle etwas gemehrt, in denen eine Gastritis als Ursache der Phlegmone erkannt wurde. Die Vermutung liegt nahe, daß auch ein gut Teil der älteren sogenannten idiopathischen Fälle hieher zu rechnen ist. Jedenfalls kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß eine primäre Gastritis als indirekte Ursache bisher viel zu selten angenommen wurde.

Der bisherigen Betrachtung wurde ausschließlich der Infectionsweg vom Lumen, von der Schleimhaut her zugrunde gelegt und ich habe absichtlich nicht erwähnt, daß es noch einen anderen Modus gibt, der vielleicht auch für einen Teil der idiopathischen Fälle in Betracht kommt, ich meine die bakterielle Metastase. Der Hinweis auf ähnlich gelagerte Aetiologiefragen der Appendicitis (18) genügt, daß wir uns hier auf schwierigem Gebiet befinden, wo die Meinungen noch recht geteilt sind und die Gewißheit erst noch den Hypothesen folgen soll. Unter diesem zweiten Infectionsweg ist zu verstehen, daß von irgend einer Infektionsquelle im Körper sich Bakterienhaufen ablösen und mit dem Blut oder Lymphstrom verschleppt werden. Landen diese auf ihrer Wanderung schließlich als richtige Embolie in den Gefäßen des Magens, so können sie hier unter Umständen der Ausgangspunkt einer Phlegmone sein. Also eine richtige Metastasenbildung, ganz analog dem Verhalten maligner Tumoren. Multiple, bakterielle Embolien in den Darmgefäßen sind sicher beobachtet (28). Bei allgemeiner Sepsis werden sie, wenn man nur darauf achtet, gar nicht so selten gefunden. Wir haben sie in letzter Zeit zweimal gesehen: Bei fondroyant verlaufener Sepsis post abortum und bei septischer Endocarditis. Das mikroskopische Bild zeigt den Bakterienembolus in einem Gefäß der Submucosa steckend, darüber gegen die Schleimhaut zu Blutun-

gen und die Anfänge einer Absceßbildung. Diese Befunde wurden jeweils nur am Dünndarm erhoben, ob sie auch einmal am Magen gesehen wurden, ist mir nicht bekannt. Die Entwicklung einer Phlegmone aus solchen Anfängen direkt zu beobachten, wird niemals gelingen, denn wenn einmal die Phlegmone da ist, ist natürlich das zarte Bild des primären embolischen Infektes längst zerstört. Wir bleiben also auf Vermutungen beschränkt und dürfen froh sein, daß wir als Basis dieser Vermutungen Darmentzündungen anführen können, die sicher metastatischer Natur sind.

Eine Durchsicht der Literatur nach Fällen, die mit höchster Wahrscheinlichkeit als metastatische anzusprechen sind, lenkt die Aufmerksamkeit besonders auf folgende 3: Simmonds (35) fand eine Phlegmone des Magens, die nach seiner Annahme metastatisch im Verlaufe einer von der Blase ausgehenden Sepsis aufgetreten ist.

Schnarrwyler (34) fand sie bei Puerperalfieber und glaubt, daß sie nicht haematogen, sondern lymphogen, auf jeden Fall aber metastatisch entstanden ist. Es fand sich Parametritis, Oophoritis und rechtsseitige Pleuritis mit Uebergreifen auf das Mediastinum posticum.

Am eindringlichsten spricht aber der Fall von Matthes (24). Hier war primär ein Ulcus cruris vorhanden, kompliciert durch Erysipel. Bei der Section fand sich eine Phlegmone, die nicht nur den Magen einnahm, sondern tatsächlich von der Cardia bis zum Rectum reichte. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß man hier nichts anderes vor sich hat als das Endstadium jener vorher erwähnten multiplen bakteriellen Darmembolien. Die Produkte dieser jedenfalls enorm zahlreichen Embolien sind dabei zu einer Phlegmone von ungeheurer Ausdehnung zusammengeflossen, ein Stadium, das für gewöhnlich nicht erreicht wird, weil der Tod des Patienten den Proceß schon vorher unterbricht.

Wieweit andere Fälle der Statistik hierhergehören (Sepsis, Gelenkrheumatismus, Puerperalfieber), wieweit andere septische Processe, Anginen und dergleichen hier eine Rolle spielen, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls muß man sich hüten, eine sogenannte Sepsis als Ursache anzunehmen, denn das Gewöhnliche dürfte sein, daß dann die Phlegmone das Primäre ist und die Sepsis das Secundäre, nicht aber umgekehrt.

Was sonst noch an ätiologischen Momenten für die Magenphlegmone angegeben wurde, zeigt eine erstaunliche Mannigfaltigkeit, die kaum zurücksteht hinter der Menge der Gelegenheitsursachen, die zu einer der alltäglichen Extremitätenphlegmonen führen können. Man sollte meinen, daß auch hier das Trauma eine große Rolle spielt. Das ist aber nicht der Fall. Phlemonen im Anschluß an Schleimhautverletzungen durch verschluckte, kantige, scharfe, spitzige Dinge gehören zu den größten

Seltenheiten. Nur ein Fall ist sicher erwiesen, wo sie durch eine verschluckte Gräte von respectabler Größe verursacht wurde, die auf ihrer Wanderung schließlich in der Vena mesenterica sup. gelandet ist. (15).

Das stimmt ganz gut mit unserer Erfahrung, denn wir wissen zum Beispiel längst, daß die Mehrzahl der alljährlich verschluckten Nähnadeln mehr auf das psychische Gleichgewicht als auf den Darmkanal zu wirken pflegt. Und ich wüßte nicht, was theoretischer gefährlicher aussieht, als eine solche verschluckte Nadel. Wenn daher bei den idiopathischen Fällen in der Verlegenheit regelmäßig angenommen wird, daß vielleicht eine nicht mehr nachweisbare Fremdkörperverletzung der Schleimhaut die Ursache war, so scheint mir dies ganz und gar nicht wahrscheinlich. Es gehört einmal zu den Fnnktionen des Magendarmtractus, daß er Fremdkörper aufnimmt, und darum ist er für ihre „glatte" Abfertigung besser eingerichtet als jedes andere Organ. Die künstliche Verletzung durch eine Operation hat dreimal zur Phlegmone geführt: Gastroenterostomie bei Carcinoma ventriculi (36), Gastrostomie wegen maligner Oesophagusstriktur (30), Dilatation des Pylorus (heute nicht mehr geübte Methode). Wenn eines dabei wunderbar ist, so ist es der Umstand, daß diese üble Komplikation nicht öfter vorkommt. Man bedenke, daß post operationem die frische Schnittfläche der Magenwand gegen das Lumen gekehrt ist, das natürlich fern von jeder Asepsis liegt. Zweimal findet sich die Angabe, daß die Erkrankung nach dem Genuß verdorbener Speisen aufgetreten ist (Wurst, Leber). Möglich, daß hier das Fleisch von septisch erkrankten Tieren stammte, möglich auch, daß erst durch die gewöhnlichen Erreger der Fleischvergiftung (Paratyphusgruppe etc.) die Magenwand für die Streptococceninfektion vorbereitet wurde. Eine exacte bakteriologische Untersuchung wäre gerade hier sehr interessant gewesen. Was man gewöhnlich Vergiftung nennt, hat auch schon ein paarmal eine Magenphlegmone verursacht. Die großen Wundflächen durch Aetzwirkung in der Magenwand entstanden, erklären die secundäre Infektion zur Genüge. Daß diese Fälle nicht häufiger sind, liegt wohl daran, daß die Vergiftung meistens zum Tode führt, bevor die Infektion sich etablieren konnte. Es wird hier ein Fall nach Oxalsäurevergiftung (35) angeführt und ein besonders interessanter nach Vergiftung mit Quecksilberkaliumjodid (13). Hier wurden einem Patienten in mehreren Tagen zusammen 3,5 Gramm Jodkali gegeben. Dazwischen eine einmalige Dosis Kalomel. Da die Erscheinungen eines schweren Jodismus auftraten, glaubte der Beobachter die Schuld allein dem Jod geben zu müssen. Das ist ausgeschlossen, denn sonst müßten bei der heutigen Massenverwendung von Jodpräparaten die Magenphlegmonen sich häufen. Vielmehr hat die Kombination mit Kalomel durch das gebildete Quecksilberkaliumjodid den üblen

Ausgang verschuldet. Den Ophtalmologen ist längst bekannt, daß bei Skrofulose, wenn innerlich Jod gegeben wird, eine gleichzeitige Phlyktaene nicht in der üblichen Weise mit Kalomeleinstäubung oder Praecipitatsalben behandelt werden darf. Sonst ist schwere Verätzung der Conjunktiva die Folge. Daß die Aetzwirkung stark genug ist, nun auch die Magenschleimhaut anzugreifen, zeigt der besprochene Fall.

Als „direkt fortgeleitete Phlegmone" nach der Einteilung von Hosch figuriert nur der eine Fall von Pfister (A. f. klin. Med. 1906 87) primär ein Schleimhautdefect im unteren Pharynx, davon ausgehend eine Phlegmone des Oesophagus, die sich per continuitatem auf den Magen fortsetzte. Daß schließlich Ulcus und Carcinoma ventriculi zu Phlegmonen führten, ist von vorneherein anzunehmen und wieder muß man sich nur wundern, daß es nicht öfter geschah. Zumal da diese beiden Krankheiten zu den häufigsten gehören, die es überhaupt gibt, und bei ihnen eine komplette Aenderung der Anatomie und besonders auch der Physiologie des Magens vorhanden ist. Als Grund für ihre geringe Neigung als Eingangspforte einer eitrigen Infektion zu dienen, wird überall folgendes angeführt: Das frische peptische Ulcus sei immer mit Superacidität verbunden und diese Art Magensaft wirke besonders stark antibakteriell. Das chronische Ulcus sei gegen die Umgebung durch derbes Narbengewebe angeschlossen, das den Keimen den Zutritt verwehrt. Beim Carcinom würden frühzeitig alle Lymphbahnen von Geschwulstzellen thrombosiert, so daß wieder für die Eitercoccen kein Zutritt, für die Entwicklung eines phlegmonösen Exsudates kein Platz ist. Daß diese Begründungen über jeden Zweifel erhaben wären, kann man nicht gerade behaupten. Immerhin mögen sie bei einem Teil der Fälle recht haben und sind jedenfalls zur Zeit durch nichts besseres zu ersetzen oder zu ergänzen.

1906 konnte Jeß (9) im ganzen nur 7 Magenphlegmonen bei Carcinom zusammenstellen. Es ist aber zu bedenken, daß dabei nur die ausgesprochenen Fälle Berücksichtigung fanden. Jauchung und Eiterung sind beim Magencarcinom nichts seltenes und es kommt auch zuweilen vor, daß der Eiter etwas in die Submucosa vordringt, womit der Anfang einer Phlegmonenbildung gegeben ist. Der Unterschied ist nur quantitativ, nicht qualitativ.

Ueber die ersten Anfänge der Erkrankung sind wir deshalb nicht besonders gut unterrichtet, weil die meisten Patienten schon mit voll ausgebildeter Phlegmone oder moribund in Beobachtung kommen. Ist dagegen die Phlegmone unter den Augen des Arztes entstanden, so trat sie als Complikation eines anderen Leidens oder post operationem auf und das Bild ist dann nicht mehr ganz rein. Immerhin wissen wir, daß der Anfang in der Regel ein peracuter ist und das Krankheitsbild in 1 oder 2 Tagen und manch-

mal schon in wenigen Stunden seine volle Höhe erreicht hat. Die Patienten fühlen sich fast immer sofort schwer krank und werden bettlägerig.

Daß man es mit einem entzündlichen Proceß zu tun hat, zeigt neben dem acuten Beginn das hohe Fieber, dessen Anstieg häufig von Schüttelfrösten begleitet wird. Die Kurven zeigen einen recht variablen Verlauf. Bald ist es der „Typus der steilen Kurven", wo von niedrigen Werten ausgehend die Temperatur in kurzer Zeit um 3 Grad und mehr in die Höhe schnellt, um ebenso rasch unter profusen Schweißen auf den alten Wert herunterzugehen. Ebenso oft findet sich eine Continua, die gar nicht besonders hoch zu liegen braucht, oder eine Remittens mit Differenzen von 1- 1½ Grad. Oder es wechselt in derselben Curve der eine Typus mit dem anderen ab, kurz, es findet sich ganz jene ungemeine Variabilität, die wir bei allen eitrigen und septischen Processen zu sehen gewohnt sind. Sub finem erfährt die Kurve häufig eine nicht uncharakteristische Störung, indem die Temperatur plötzlich zu hyperpyretischen Werten emporsteigt oder noch öfter zu subnormalen abfällt. Der Puls ist der Temperatur entsprechend beschleunigt, er ist klein und weich und zuweilen arythmisch. Die Beschleunigung nimmt mit dem Nachlassen der Herzkraft und des Gefäßtonus zu, das Tempo geht dann auf weit über 100 Schläge pro Minute hinauf. Die Qualität des Pulses wird dabei immer elender, so daß er sub finem überhaupt nicht mehr zu fühlen ist.

Ein fast konstantes Symptom ist das Erbrechen. Kein Wunder, daß der schwerkranke Magen nichts behalten kann. Es wird jede aufgenommene Kleinigkeit sofort wieder erbrochen und auch im nüchternen Zustand werden gallig-schleimige Massen herausgewürgt. Gelegentlich läßt sich im Erbrochenen Blut nachweisen, es stammt von kleinen Blutaustritten auf der Schleimhaut und kann in reichlicheren Mengen vorhanden sein, wenn die Gewebsnekrose nicht nur Kapillaren arrodiert hat.

Eine eigentümliche Bewandnis hat es mit dem Erbrechen von Eiter. Größere Quantitäten werden äußerst selten gefunden, kommt aber doch vor, wie z. B. bei dem interessanten Fall von Deininger (5). Es wurde da etwa ¼ Liter Eiter erbrochen und darnach war ein faustgroßer, fluctuierender Tumor der Magengegend verschwunden. Kleinere Eiterbeimengungen zum Erbrochenen fanden sich etwas öfter. Seltsamer Weise gingen alle diese Fälle in Heilung aus. Man hält sie daher allgemein für Abscesse, die durch Perforation der Schleimhaut und Entleerung ihres Inhaltes ihre Ausheilung selbst einleiteten. Sehr wichtig ist die zuerst von Leube (20) gemachte Beobachtung, daß es Gastritisformen gibt, die mit starker Eiterung einhergehen, ohne

mit Absceß oder Phlegmone etwas zu tun zu haben. Bei allen anatomisch bestätigten Magenphlegmonen hat sich, so viel bekannt, klinisch niemals Eiter im Erbrochenen gefunden. Daraus ziehen einzelne Beobachter den Schluß, daß dieses Symptom geradezu gegen Magenphlegmone spreche. Das geht aber entschieden zu weit. Es kommen genug Fälle vor mit multiplen Perforationen „siebartiger Durchlöcherung" der Schleimhaut, dabei muß Eiter ins Lumen und damit in das Erbrochene hineingelangen. Wird er darin nicht nachgewiesen, so ist das sozusagen nicht seine Schuld.

Recht konstant ist ferner Druckschmerz im Epigastrium. In der Regel ist irgend eine Stelle auf der Linie zwischen Schwertfortsatz und Nabel hochgradig empfindlich. Also eine ziemlich scharf begrenzte Lokalisation, die diagnostisch schon zu verwerten ist. Allerdings ist nicht zu verschweigen, daß häufig daneben, auch an anderen Stellen des Abdomens über Schmerzen geklagt wird und hat sich erst, wie gewöhnlich, eine Peritonitis entwickelt, so ist mit dem Symptom überhaupt nichts mehr anzufangen. Der Palpationsbefund ist nur mit größter Skepsis zu verwerten, da die Verhältnisse hier so ungünstig liegen wie nur möglich. Man weiß, wie schwer es ist, manchem Magencarcinom palpatorisch beizukommen, trotzdem hier die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich nicht groß ist und die derbere Consistenz des Tumors seine Abtastung erleichtert. Bei der Phlegmone soll aber eine teigig weiche Schwellung mit unscharfen Grenzen getastet werden, eine Aufgabe, die an und für sich schon kaum zu lösen ist, durch die Schmerzhaftigkeit der Manipulation und die dadurch hervorgerufene Bauchdeckenspannung aber völlig unmöglich wird. Das Ergebnis ist jedenfalls nur dann einigermaßen zuverlässig, wenn die Palpation in tiefer Narkose unter völliger Erschlaffung der Bauchdecken vorgenommen wurde. Ohne diese Vorsichtsmaßregel ist sicher sehr wenig darauf zu geben, wenn der betreffende Beobachter „einen Tumor gefühlt zu haben glaubt". Etwas besser ist die Palpation bei gut begrenzten, fluktuierenden Eitersäcken von einigem Umfang daran. Das sind aber dann Abscesse oder Eiterhöhlen, gleichgiltig welcher Genese, die mit dem Magen nur secundär in Verbindung stehen. Wenn die Phlegmone ausnahmsweise einmal Heilungstendenz zeigt, der Eiter eingedickt und reichlich Fasergewebe gebildet wird, dann entsteht eine eigentümliche Starre der verdickten Magenwand, die unter Umständen ebenfalls der Palpation zugänglich wird (14). Im ganzen ist aber für die Diagnose „Magenphlegmone" von dem Palpationsergebnis sehr wenig zu erwarten. Die Physiologie der Darmentleerung ist fast immer gestört, es findet eine Reizung statt im Sinne von Erregung oder Lähmung, die je nachdem in profusen Durchfällen oder weitaus seltener in Stuhlverhaltung sich äußert.

Der Blutbefund zeigt jene Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten, die wir bei einem Eiterproceß zu finden gewöhnt sind.

Aber ich möchte noch auf ein Symptom hinweisen, das meines Wissens in den bisherigen Arbeiten noch nicht erörtert worden ist. Bei einer bakteriologischen Stuhluntersuchung, die in dem vorher beschriebenen Fall gemacht worden ist, um zu sehen, ob die Erkrankung mit Pyphus, Dysenterie und dergl. was zu tun hat, wurden Streptococcen als bei weitem vorherrschende Bacterienart gefunden. Das scheint mir doch ein recht brauchbarer Befund zu sein, der unter Umständen zusammen mit dem übrigen Symptomenkomplex bei der Diagnosenstellung sehr ins Gewicht fallen kann. Denn wenn dieser Befund auch nichts aussagt über die Lokalisation der Erkrankung, so zeigt er doch wenigstens mit ziemlicher Sicherheit, welcher Art die Infektion ist und damit ist schon sehr viel gewonnen. Eine bakteriologische Untersuchung des Erbrochenen wurde damals leider nicht gemacht, ich zweifle aber nicht, daß auch dabei Streptococcen in ganz auffallender Ueberzahl gefunden worden wären, ein weiteres wertvolles Hilfsmittel der Diagnose. Demnach erscheint es wünschenswert, daß in ähnlich gelagerten Fällen der Bakteriologie mehr Beachtung geschenkt werde, als es vielleicht bisher geschehen ist. Diese Forderung wäre umso eher erfüllbar, als ein Kulturverfahren gar nicht nötig ist, sondern ein Ausstrichpräparat mit Gramfärbung völlig genügt. Denn nur wenn die Streptococcen in solchen Maßen vorhanden sind, daß sie an Zahl die übrige Flora erheblich überragen, ist der Befund im positiven Sinne zu verwerten. Vereinzelte Kettencoccen sind in jedem Stuhl und jedem Erbrochenen zu finden und haben natürlich nicht die geringste pathognostische Bedeutung.

Alles in allem bleiben also für die Diagnose eigentlich nur vier Symptome, die in ihrer Combination einigermaßen bezeichnend für den vorliegenden Proceß sind: Das hohe Fieber, das andauernde Erbrechen, die Druckempfindlichkeit im Epigastrium und vielleicht noch der Befund von auffallend viel Streptococcen im Stuhl und Erbrochenen. Unter diesen Umständen braucht man sich auch nicht zu wundern, daß die richtige Diagnose intra vitam bisher nur ein einzigesmal geglückt ist (4). (Ich sehe hier ab von allen Fällen, die nicht durch Section bestätigt wurden und daher immerhin mit einem Fragezeichen zu versehen sind.)

Die Symptome sind zu unbestimmt, sind nicht konstant genug und passen mehr oder weniger auf zu viele Krankheiten, die mit Magenphlegmone nicht das Geringste zu tun haben und obendrein weitaus häufiger vorkommen. Man darf nicht vergessen, daß die Diagnosenstellung noch ganz besonders unter dem Umstand zu leiden hat, daß die Erkrankung so enorm selten vorkommt.

Ein Umstand, der den Arzt veranlaßt, an alles andere eher zu denken. Es können differenzialdiagnostisch in Betracht kommen: Perigastritis bei Ulcus oder Carcinom, perforiertes Magen- oder Duodenalgeschwür, die acuten Entzündungen der Gallenblase und des Pancreas, Leberabsceß (evtl. vereiterte Echinococcen), alle Peritonitisformen, auch die tuberkulöse, ferner Magen-Darmkatarrhe und schließlich auch die specifischen Darminfektionen: Typhus, Dysenterie und ähnliche.

Alle diese Krankheiten können bisweilen ähnliche Erscheinungen machen wie die Magenphlegmone, alle sind sie schon diagnostiziert worden, wo dann die Autopsie eine Magenphlegmone ergab. Das gilt auch umgekehrt, man hat eine Phlegmone angenommen, wo es sich in Wirklichkeit um eines der genannten Krankheitsbilder gehandelt hat.

Sehr im Gegensatz zur bunten Mannigfaltigkeit der Symptomatologie zeigt eine Vergleichung der Krankengeschichten hinsichtlich des Verlaufes eine ziemliche Einförmigkeit. Das schwere Krankheitsbild erfährt selten Remissionen, die eine Besserung des Zustandes erhoffen lassen. Die ursprünglichen Erscheinungen bleiben in der Regel mit unverminderter Heftigkeit vom ersten bis zum letzten Tage bestehen. Begreiflicherweise liegt der Appetit vollständig darnieder und die trotzdem etwa aufgenommene Nahrung wird nicht verarbeitet. Durch das andauernde Erbrechen und die Durchfälle wird obendrein dem Körper außerordentlich viel Wasser entzogen. So kommt es, daß der Ernährungszustand der Patienten rapid zurückgeht, sie werden welk und trocknen ein, und ihr Gesicht zeigt jene spitzen Züge, die man als Fascies abdominalis bezeichnet hat. Früher oder später kommt dann eine nahezu konstante Komplikation hinzu, die eitrige Peritonitis. Fast nie wird sie hervorgerufen durch eine reguläre Perforation der Magenwand, sondern es ist die Regel, daß die Eitererreger im ganzen Bereich der Phlegmone von der ursprünglich befallenen Submucosa aus zwischen den Bündeln der Muskularis zur Serosa vordringen und so auf makroskopisch nicht sichtbarem Wege das Cavum peritonei erreichen. Auffallend selten hat man dabei gefunden, daß der Körper das Bestreben zeigte, durch schützende Verklebungen den Proceß zu lokalisieren. Es mag das daran liegen, daß bei der Magenphlegmone der Darm nicht ruhig gestellt wird, sondern sich im Gegenteil in heftiger Bewegung befindet, die sich in Erbrechen und Durchfall deutlichst zu erkennen gibt. Damit ist die Vorbedingung gut haltender Verklebungen, nämlich das ruhige Aneinanderliegen benachbarter Serosaflächen nicht gegeben. Die Peritonitis ist also eine diffuse und da sie durch Streptococcen von höchster Virulenz veranlaßt wird, braucht über ihre Malignität nichts weiter gesagt zu werden.

Mehr und mehr treten dann Erscheinungen von Seiten des Herzens in den Vordergrund. Der Puls von Anfang an beschleunigt, klein und weich, läßt immer mehr zu wünschen übrig, er wird ganz außerordentlich frequent und ist zuletzt überhaupt nicht mehr zu fühlen. Die allgemeine Kreislaufschwäche ist mit den gewöhnlichen Mitteln nicht zu bekämpfen und so erfolgt der Tod unter den Zeichen extremer Herzinsuffizienz.

Sub finem findet ganz gewöhnlich ein Uebertritt der Keime in das Blut statt. Doch bleiben die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis hinter denen der vorhergehenden Stadien verborgen. Sie ist nur durch bakteriologische Untersuchung nachzuweisen. Sonstige Complikationen spielen eine ganz untergeordnete Rolle. Am häufigsten fand sich noch lymphogenes Uebergreifen der Erkrankung auf Pleura und Pericard. Lebervenenthrombose, Gelenkeiterungen infolge der Sepsis usw. sind seltene Einzelbeobachtungen.

In weitaus den meisten Fällen nimmt das Leiden einen acuten Verlauf und seine Dauer ist kurz bemessen: Die Angaben schwanken etwa zwischen 8 Tagen und 3 Wochen. Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Die Frage, ob die Phlegmone der Magenwand ausnahmsweise auch einer Heilung fähig ist, ist vor Jahren einmal Gegenstand einer Diskussion gewesen und trotz des friedlichen Themas scheint die Debatte recht frisch geworden zu sein (12). Die Entscheidung für oder wider mag auch bis vor kurzem difficil gewesen sein, denn bei der außerordentlichen Unsicherheit der Diagnose war es mehr oder weniger Geschmackssache, ob man die geheilten Fälle als Phlegmone anerkennen wollte oder nicht. Es sind sowieso nicht viele derartige Fälle beschrieben worden. Die Mehrzahl davon wurde inzwischen definitiv abgelehnt und es bleiben knapp 3 oder 4 übrig, die die Wahrscheinlichkeit für sich haben, ohne daß freilich ein strikter Beweis erbracht wäre. Am ehesten imponierte immer noch der Fall von Lengemann (19).

Hier wurde unter unbestimmter Diagnose eine Probelaparotomie vorgenommen und am freigelegten Magen durch eine Autorität wie von Mikulicz die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Magenphlegmone angenommen. Die Erkrankung ging unter gewöhnlicher Tamponadebehandlung in Heilung aus.

Im vorigen Jahre wurde nun von Fr. König ein interessanter Fall veröffentlicht (14).

Bei einer Frau, die vor einem halben Jahre unter typhusähnlichen Erscheinungen erkrankt und seitdem dauernd schwer „magenleidend“ war, wurde unter unbestimmter Diagnose laparotomiert. Es schien am Magen „ein Tumor vorzuliegen von auffallend weicher Consistenz, schwammig, etwa wie ein medullärer Krebs“. Die erkrankte Partie wurde reseciert unter Mitnahme des Pylorus. Ihre Untersuchung ergab eine Phleg-

mone im subacuten Stadium mit multiplen Perforationen der Schleimhaut. Patientin konnte nach kurzer Zeit geheilt entlassen werden.

Dieser Fall zeigt zum ersten Mal einwandfrei, daß es in der Tat Magenphlegmonen gibt, die nicht in der gewöhnlichen Weise, unter rasch abwärts gehendem Verlaufe zum Tode führen, sondern chronisch werden und immerhin eine Tendenz zur Heilung erkennen lassen.

Der pathologische Endzustand dürfte dann eine Cirrhose, eine Magenschrumpfung sein, mit Verdickung und Sclerosierung seiner Wand und erheblicher Verkleinerung seines Lumens, ein Bild, wie es unter anderen v. Sury (37) beschrieben hat. Solche Fälle gehören aber sicher zu den ganz seltenen Ausnahmen. Nach wie vor bleibt als Regel bestehen, daß der Patient für gewöhnlich dem schweren Krankheitsproceß erliegt. Die Prognose ist also fast unbedingt letal zu stellen. Ein Ergebnis, das wir allerdings nur durch retrospective Betrachtung feststellen können, denn die Prognose, die am Krankenbett in solchen Fällen gestellt wird, richtet sich nach ganz anderen Dingen, da ja die wahre Natur des Leidens nicht erkannt wird. In den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit (Peritonitis) wird sie freilich auf dasselbe hinauslaufen.

Ueber die Therapie der Erkrankung viel Worte zu machen, hat solange keinen Sinn, als die Diagnose auf so schwachen Füßen steht wie bisher. Die Anwendung der üblichen chirurgischen Phlegmonenbehandlung mit Incision, Tamponade, Stauung und so weiter verbietet sich bei dieser Lokalisation von selbst. Damit allein ist schon gesagt, daß von einer causalen Therapie nicht die Rede sein kann und unser Vorgehen sich auf symptomatische Maßnahmen beschränken muß. Was dabei zu geschehen hat, richtet sich jeweils nach dem einzelnen Fall. Generaliter dürfte sich vielleicht empfehlen, den Darm durch geeignete Mittel vollkommen ruhig zu stellen, ein Verfahren analog der internen Appendicitisbehandlung, das nicht nur schützende Verklebungen und Lokalisation der Peritonitis bewirken, sondern den Entzündungsproceß selbst milder gestalten soll. Kommt ausnahmsweise einmal die Phlegmone über das acute Stadium hinaus und folgt dann nicht rasch die definitive Spontanheilung, sondern langwieriges Siechtum, so mag die operative Entfernung der erkrankten Partie das richtige Verfahren sein (14).

Um die Statistik der Erkrankung hat sich besonders Jakoby (8) verdient gemacht, der anno 1900 64 Fälle zusammengestellt hat. Aber seine Statistik enthält einige Fehler und ist daher inzwischen verschiedentlich korrigiert worden, unter anderen auch von Scharrwyler, der sie ergänzt und weitergeführt hat und ein Verzeichnis von 83 Fällen aufstellen konnte (1906) (34).

Es stehen einer durchaus reinlichen Statistik insoferne große

Schwierigkeiten im Wege, als bei nicht wenigen Fällen eine absolute Klarheit kaum zu gewinnen ist. Dazu gehören die zum größten Teil äußerst zweifelhaften geheilten Fälle, ferner die Absceß- und Mischformen und schließlich eine Reihe von Fällen der älteren Literatur, von denen nichts weiter bekannt ist, als eine erstmalige knappe Erwähnung in irgendwelchen Zusammenhang, ohne daß eine exacte Beschreibung vorhanden wäre. Es liegt aber nicht viel daran, wenn die Statistik der Magenphlegmone vielleicht nicht so ist, daß sie einer ganz strengen Kritik standhalten könnte. Für die Erkenntnis dieser Krankheit ist sie ziemlich wertlos, denn daß die Magenphlegmonen enorm selten sind, weiß man sowieso schon und recht viel mehr ist aus ihrer Statistik nicht zu lernen.

Herrn Professor Dr. Oberndorfer sage ich für die gütige Ueberlassung des Themas und Durchsicht der Arbeit und Herrn Professor Dr. Borst für die Uebernahme des Referats meinen ergebensten Dank.

Literatur.

1. Bail: Arch. f. klin. Chir. Bd. 62 H. 2. Die Schleimhaut des Magendarmtractus als Eingangspforte pyogener Infektion.
2. Beck: Deutsche med. Wochenschr. 1892 Nr. 40. Ueber einen durch Streptococcen hervorgerufenen choleraverdächtigen Fall.
3. Berka: Centralbl. f. allgem. Path. 1903. 9. Gastritis phlegmonosa.
4. Chwostek: Wiener med. Blätter 1881 Nr. 27.
5. Deininger: Arch. f. klin. Med. 1879 Bd. 23.
6. Dörnberger: Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 35 S. 395. Ueber das Vorkommen von Streptococcen in der normalen und kranken Mundhöhle.
7. Hosch: Correspond. Bl. f. Schweizer Aerzte 1907. 24. Zur Lehre der idiopathischen Gastritis phlegmonosa.
8. Jakoby: Inaug.-Diss. Königsberg 1900. Ueber Gastritis phlegmonosa.
9. Jess: Inaug.-Diss. Kiel 1906. Ueber Gastritis phlegmonosa bei Magenkrebs.
10. Kermauer: Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1907. 17. Phlegmone des Magens in der Schwangerschaft.
11. Klauber: Centralbl. f. inn. Med. 1907. Zur Diagnose u. Therapie d. Gastritis phlegm.
12. Klemperer und Fuld: Deutsche med. Wochenschr. 1909. 10. Vereinsbericht S. 459.
13. Klieneberger: Münch. med. Wochenschr. 1903. 31. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gastritis phlegm.
14. König: Deutsche med. Wochenschr. 19011. 14. Ueber Magenwandphlegmone im subacuten Stadium und eine Heilung durch Magenresection.
15. Koch: Deutsche med. Wochenschr. 1908. 31.
16. Konstantinowitsch: Centralbl. f. Stoffwechsel u. Verd. 1903 Nr. 13. Ueber Phlegmone des Magens.
17. Krehl: Path. Physiologie p. 327.
18. Kretz: Verh. d. deutsch. path. Ges 1910. 14. Ueber die Aetiologie der Appendicitis.
19. Lengemann: Mitteilungen aus den Grenzgeb. 1902 Bd. IX. p. 762. Eine operative Heilung der Gastritis phlegmonosa diffusa.
20. Leube: Von Ziemssens Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. 2.
21. Liese: Inaug.-Diss. München 1895. Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopathika circumscripta.
22. Lindemann: Münch. med. Wochenschr. 1887 Nr. 25.
23. Lubarsch: Ergebn. d. allg. Path. 1896 III. 1. Die Streptococcengruppe und die durch sie erzeugten Krankheiten.
24. Matthes: Inaug.-Diss. Leipzig 1905. Seltener Fall von phlegmonöser Darmentzünd.
25. Mintz D.: Arch. f. klin. Med. Bd. 49 p. 487. Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa im Verlauf eines Magencarcinoms.
26. Fr. v. Müller: Münch. med. Wochenschr. 1897 Nr. 49.
27. Münter: Deutsche med. Wochenschr. 1908 29 u. 1909 11. Ueber eine Magenphlegmone, verursacht durch Pneumococcen.
28. Oberndorfer: Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 1910 14. Die acute embolische Enteritis.

29. Pfister: Arch. f. klin. Med. 1906 87.
30. Page Lancet: 1883 14. Juli Zit. n. Schnarrwyler.
31. Reinking: Inaug.-Diss. Kiel 1890. Beitrag zur Kenntnis d. phlegmonösen Gastritis.
32. Saltikow: Correspondentbl. f. Schweiz. Aerzte 1911 19. Idiopathische Gastritis phlegmonosa.
33. Schiebel: Inaug.-Diss. München 1896. Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopath.
34. Schnarrwyler: Inaug.-Diss. Basel 1906 u. Arch. f. Verdauungskrankh. 1906 12. Ueber Gastritis phlegmonosa.
35. Simonds: Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. u. und 1903 Nr. 33.
36. Stieda: Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 56 p. 212. Magenphlegmone nach Gastroenterostomie.
37. v. Sury: Arch. f. Verdauungskrankh. 13. Beitrag zur Kenntnis d. totalen einfach entzündlichen Magenschrumpfung.
28. Ziemann: Inaug.-Diss. Halle 1904. Ein Beitrag zu Kasuistik der Gastritis phlegmonosa.

Lebenslauf.

Geboren am 13. März 1884 in München als Sohn des Kgl. bayr. Staatsrat a. D. Jos. v. Herrmann. Besuch des Maximiliangymnasiums in München, des Joachimstal'schen Gymnasiums in Berlin und Stadtgymnasiums in Prenzlau. Absolviert im Herbst 1904 in Prenzlau. Von da bis zum Herbst 1906 als Student der Jurisprudenz in Berlin. Uebertritt zum Studium der Medizin. Sämtliche 10 Semester war ich an der Universität in München immatrikuliert und bestand hier das Physikum im Februar 1909 und das Staatsexamen am 21. XII. 1911. Vom 1. Januar bis 1. Juli 1912 als Medicinal-Practicant an der Prosektur des Krankenhauses München-Schwabing, seit 1. Juli Praktikant an der Kgl. Universitätskinderklinik München.

Oskar Herrmann.